Lane Medical Library

Aus dem Physiologischen Institut der Universität München.
Vorstand: Prof. Dr. Broemser.

Versuche zur Kreislaufdynamik

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde in der gesamten Medizin

verfaßt und der

Hohen Medizinischen Fakultät

der

Bayrischen Ludwig-Maximilians-Universität

zu München

vorgelegt von

Erik Wetterer

München.

1935

Dissertationsdruckerei und Verlag Konrad Triltsch, Würzburg.

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Universität München.

Referent:

Prof. Dr. Broemser.

Meinen Eltern!

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40154014_0022

In seiner Arbeit „Ueber die optimalen Beziehungen zwischen Herztätigkeit und physikalischen Konstanten des Gefäßsystems" (Zschr. f. Biologie, Bd. 96, Heft I) hat Broemser an Hand von theoretischen und experimentellen Untersuchungen nachgewiesen, daß bei pulsierender Durchströmung eines elastischen Schlauchs die pro Zeiteinheit geförderte Flüssigkeitsmenge maximal ist, wenn $\frac{S \cdot c}{L}$ = 0,7; 1,4 oder 2,4, dagegen minimal, wenn $\frac{S \cdot c}{L}$ = 1,0; 1,75 oder 2,8 ist, wobei S die Systolendauer, c die Wellengeschwindigkeit und L die Schlauchlänge bedeutet.

Diese Tatsache wurde auch durch Versuche am künstlich durchströmten Kaninchenkreislauf von Roth nachgeprüft, wobei sich eine grundsätzliche Uebereinstimmung zwischen errechneten und experimentell gefundenen Werten ergab. Nur liegen infolge der andersartigen Reflexionsverhältnisse die Minima und Maxima bei den doppelten Werten von $\frac{S \cdot c}{L}$. Broemser betont, daß die Länge L durchaus nicht mit der anatomischen Aortenlänge gleichzusetzen sei, sondern in die Arteriae iliacae und deren Verzweigungen hineinreiche. Er spricht von einer „mittleren Gefäßsystemlänge", die aus den verschiedenen Reflexionsstellen resultiert. Aus teleologischen Gründen hält er es für wahrscheinlich, daß bei allen Tieren unter normalen Bedingungen der Kreislauf auf ein Maximum der geförderten Blutmenge abgestimmt ist, daß also $\frac{S \cdot c}{L}$ den Wert 1,4 usw. hat. Weiterhin liegt es dann nahe, anzunehmen, daß ein solches Maximum auch unter den verschiedensten, im Kreislauf vorkommenden Aenderungen, z. B. solchen der Pulsfrequenz oder der Wellengeschwindigkeit, beibehalten wird.

Bei konstantem L müßten also Systolendauer und Wellengeschwindigkeit sich immer umgekehrt proportional zu einander ändern, oder es müßte der Wert $\frac{S \cdot c}{L}$ auf das nächst höhere bzw. niedrigere Maximum springen. Es müßte sich also $S_1 \cdot c_1$ zu $S_2 \cdot c_2$ verhalten wie 1,4 : 2,4 (= 1 : 1,72) oder möglicherweise wie 1,4 : 3,4 (1 : 2,4) bzw. 2,4 : 3,4 (I : 1,4) bzw. 1,4 : 4,5 (1 : 3,2) usw.

Um nun zu untersuchen, ob der Quotient $\frac{S \cdot c}{L}$ tatsächlich im lebenden Tierorganismus unter normalen Bedingungen und künstlich geschaffenen Veränderungen gleich einer der oben genannten Konstanten ist, wurden 7 Versuche ausgeführt, deren Verlauf und Ergebnisse im Folgenden beschrieben werden sollen.

Veränderte Bedingungen im Kreislauf sollten durch physikalische und chemische Einwirkungen hervorgerufen werden, wie Vagusreizung, Erstickung und intravenöse Injektion einiger Pharmaka, wie Adrenalin, Chloralhydrat, Amylnitrit und Curare. — Die „mittlere Gefäßsystemlänge" soll im Folgenden als „wirksame Aortenlänge" bezeichnet werden.

Methodik.

Sämtliche Versuche wurden an Kaninchen in Urethannarkose gemacht. Dazu wurden je nach Bedarf 12—20 ccm einer 20%igen Urethanlösung intravenös gegeben. Bei den Versuchen 4—7 wurden durch Trachealkanüle und Atemapparat die Tiere rhythmisch beatmet. Durch mehr oder minder starkes Abklemmen des luftzuführenden Schlauches ließ sich eine gute Abstufung der künstlichen Erstickung herbeiführen. — Beim Versuch 2 wurde der am Halse freigelegte N. vagus mittels Schlitteninduktoriums und Wagnerschen Hammers durch angelegte Elektroden gereizt. Die Stärke der Vaguswirkung auf den Kreislauf konnte durch Veränderungen des Rollenabstandes und der Dauer der Stromeinwirkung variiert werden.

Die Registrierung erfolgte optisch mit einem Photokymographion. Der Blutdruck wurde mittels des Broemser'schen Glasplattenmanometers aufgezeichnet, dessen Kanüle bei den Versuchen 1—5 in rechte Carotis communis, bei den Versuchen 6—7 in die rechte A. iliaca eingebunden wurde.

Um die Pulswellengeschwindigkeit messen zu können, mußte jeweils am entgegengesetzten Ende der Aorta noch der arterielle Puls registriert werden, also bei Versuch 1—5 an der A. iliaca, bei 6—7 an der Carotis. Verwendet wurde dazu ein Transmissionssphygmograph, bestehend aus einer mit Condomgummi überzogenen Sattelkapsel, die an die freipräparierte Arterie angelegt wurde, einer Frank'schen Segmentkapsel und einem 84 cm langen Verbindungsschlauch. Die Verspätung des Ausschlages der Segmentkapsel gegenüber dem der Sattelkapsel, bedingt durch die mit Schallgeschwindig-

keit erfolgende Lufttransmission, betrug also 0,84/330 = 0,0025 sec. und wurde bei Errechnung der Pulswellengeschwindigkeit berücksichtigt.

An den Versuchstieren selbst wurden bestimmt: Geschlecht, Gewicht, Körperlänge von Schnauze bis Hinterpfoten und anatomische Länge der Aorta. Der Abstand der Manometerkanüle von der Sattelkapsel wurde dem Verlauf der Arterien entlang gemessen.

Aus den gewonnenen Kurven wurden bestimmt: Systolischer und diastolischer Blutdruck, Pulsfrequenz, Pulswellengeschwindigkeit, Systolendauer und bei Versuch 6 und 7 die Dauer der in der Systole bzw. Diastole auf die Druckkurven aufgesetzten Schwingung (Grundschwingung des arteriellen Pulses F r a n k), die mit der „Reflexionszeit" in einfacher Beziehung steht.

Die im Folgenden vorkommenden Abkürzungen bedeuten:

P_s = systolischer Blutdruck
P_d = diastolischer Blutdruck
P_s-P_d = Blutdruckamplitude
Fr. = Pulsfrequenz
c = Pulswellengeschwindigkeit
S = Systolendauer
L_a = anatomische Aortenlänge
L_w = wirksame Aortenlänge
τ = Dauer der Grundschwingung des arteriellen Pulses
V = Versuch.

Verlauf der Versuche und jeweilige Ergebnisse:

Außer der Resultaten, die auf die zu untersuchende Beziehung zwischen S, c und L Schlüsse zulassen, ergab sich eine Reihe interessanter Befunde über das Verhalten des Blutdrucks, der Wellengeschwindigkeit usw., die gleichfalls besprochen werden sollen. Zunächst eine Tabelle über die Normalwerte, die bei den 7 Versuchen gewonnen wurden:

Versuch	Geschl.	Körperlänge i. cm	Gewicht in gr.	L_a in cm	Fr. pro Min.	P_s in mm Hg	P_d in mm Hg	$P_s - P_d$ in mm Hg	S in sec.	c in $\frac{cm}{sec.}$	S · c
V. 1.	♂	79	4000	29,5	243	113,0	95,0	18,0	0,100	597	59,7
V. 2.	♂	75	4000	29,0	283	135,0	109,0	26,0	0,087	442	38,4
V. 3.	♂	73	4100	29,0	230	100,0	77,5	22,5	0,110	612	67,3
V. 4.	♂	70	4000	28,0	305	78,8	75,2	3,6	0,082	737	60,4
V. 5.	♀	73	4000	30,0	260	121,5	89,5	32,0	0,100	720	72,0
V. 6.	♀	69,5	3050	25,3	256	125,0	81,0	44,0	0,096	367	35,2
V. 7.	♂	69,0	3120	27,0	290	145,0	108,0	37,0	0,089	498	44,3

Tabelle 1. Normalwerte (in Urethannarkose).

Da wir die wirksame Aortenlänge zunächst noch nicht kennen, ist nur der Wert S · c angegeben. Der Quotient $\frac{S \cdot c}{La}$ gibt keinen unmittelbaren Maßstab für das tatsächliche $\frac{S \cdot c}{Lw}$, da die anatomische von der wirksamen Aortenlänge verschieden ist. — Eine Beziehung zwischen Körper- und Aortenlänge läßt sich aus der Tabelle nur innerhalb sehr weiter Grenzen ableiten. Noch weniger kann man nach einem Blick auf die Tabelle behaupten, daß ein Tier mit hoher Pulswellengeschwindigkeit auch einen hohen Blutdruck haben müsse und umgekehrt; sondern das Verhältnis dieser Größen zu einander ist wesentlich vom Alter des Tieres und dem Zustand seiner Gefäße abhängig. Dagegen wird es sich weiter unten zeigen, daß bei ein und demselben Tier im Verlauf von Kreislaufänderungen sehr wohl der Blutdruck und die Wellengeschwindigkeit oft in enger Beziehung zu einander stehen. —

		Fr. pro Min.	P_s in mm Hg	P_d in in mm Hg	$P_s - P_d$ in mm Hg	s in sec	c in $\frac{cm}{sec}$	S · c
V. 1.	Normal	243	113,0	95,0	18,0	0,100	597	59,7
	nach 0,5 mgr Adrenalin	264	204,0	176,0	28,0	0,100	1540	145,0
V. 2.	Normal	283	135,0	109,0	26,0	0,087	442	38,4
	nach 0,25 mgr Adrenalin	291	240,0	221,0	19,0	0,112	1080	121,0
V. 3.	Normal	230	100,0	77,5	22,5	0,110	612	67,3
	nach 0,1 mgr Adrenalin	242	215,0	173,0	42,0	0,099	1385	137,0

Tabelle 2. Wirkung des Adrenalins.

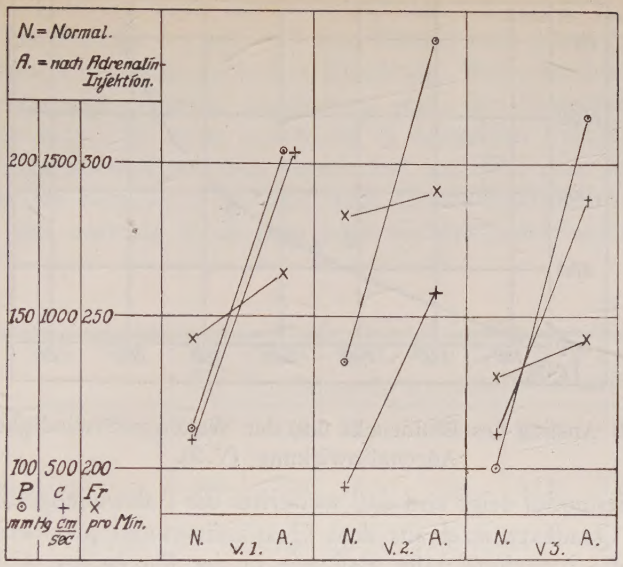

Abb. 1. Wirkung des Adrenalins.

V. 1, 2 und 3 galten der Wirkung des Adrenalins auf den Kreislauf. Wie aus der zugehörigen Tabelle und den Kurven hervorgeht, war diese Wirkung völlig eindeutig: Blutdruck, Wellengeschwindigkeit und Pulsfrequenz stiegen alle ganz beträchtlich gegenüber der Norm an. Dagegen blieb die Systolendauer nahezu konstant, zum Teil stieg sie etwas mit wachsendem c, nur selten sank sie um einen kleinen Betrag. Der Quotient $\frac{S \cdot c}{Lw}$ nahm also stark zu, und wir wollen zunächst annehmen, daß er auf das nächste Maximum sprang. Wenn das der Fall ist, so müssen sich die normalen S · c-Werte zu denjenigen nach Adrenalingabe verhalten wie 1 : 1,72 oder 1 : 2,40 oder 1 : 3,1. Bei V. 1 ist das Verhältnis 1 : 2,4, bei V. 2 1 : 3,15, bei V. 3 1 : 1,98. In V. 3 gelang es, den Blutdruckanstieg nach Adrenalininjektion aufzunehmen, sodaß die einzelnen Werte für c, P usw. von niedrigen Bereichen bis zum Höhepunkt der pharmakologischen Wirkung fortlaufend verfolgt werden konnten. Dabei ist es interessant zu beobachten, wie sich die Wellengeschwindigkeit bei steigendem Blutdruck verhielt; in verhältnismäßig niederen Bereichen stieg sie fast linear mit dem Druck an, um dann bei höheren Werten in immer steilerer Kurve zuzunehmen. (S. Abb. 2).

Wenn wir uns daran erinnern, daß die Dehnungskurve der Arterienwand einen bei stärkeren Dehnungen immer größer werdenden

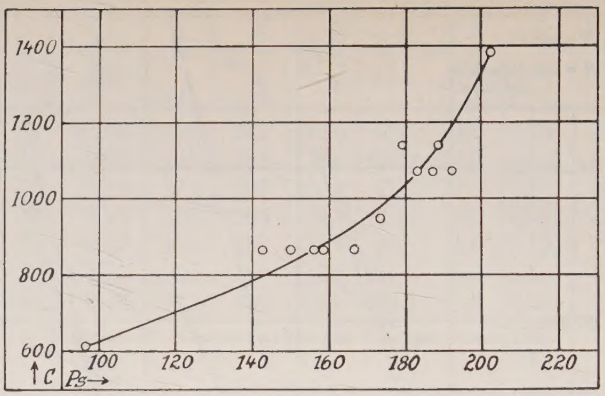

Abb. 2. Anstieg des Blutdrucks und der Wellengeschwindigkeit bei Adrenalinwirkung (V. 3).

Elastizitätsmodul zeigt und daß weiterhin die Pulswellengeschwindigkeit der Quadratwurzel aus dem Elastizitätsmodul proportional ist, so liegt die Annahme nahe, daß wir in der Kurve der Abb. 2 eine Druck-Dehnungskurve vor uns haben. Broemser und Ranke haben in ihrer Arbeit „Ueber die Messung des Schlagvolumens des Herzens auf unblutigem Weg" (Zschr. f. Biologie Bd. 90, Heft 5) ähnliche Kurven der Adrenalinwirkung veröffentlicht. Sie betonen, daß man gerade bei Kaninchen, deren Aorten dem muskulösen Gefäßtypus nahe stehen, Vorsicht in der theoretischen Auslegung der Druck-Wellengeschwindigkeitskurve walten lassen muß, da unkontrollierbare Vasomotorenwirkungen das Dehnungsresultat entstellen können.

Aus V. 2 geht die Wirkung der Vagusreizung hervor. (S. Tabelle 3). Wie zu erwarten, hatte diese eine deutliche Senkung der Pulsfrequenz zur Folge. Die Wellengeschwindigkeit stieg zuerst merklich, um sich bei stärkerem Vagusreiz wieder zu vermindern. Die Systolendauer änderte sich wenig, teilweise in gleichem, teilweise in entgegengesetztem Sinne wie die Wellengeschwindigkeit. P_s und c zeigten durchaus nicht die einfache Beziehung wie bei der Adrenalinwirkung. Einmal stieg sogar der Druck bei sinkender Wellengeschwindigkeit erheblich. Die Blutdruckamplitude nahm mit stärker werdender Vagusreizung ab.

		Fr. pro Min.	P_s in mmHg	P_d in mmHg	$P_s - P_d$ in mm Hg	S in sec	c in cm/sec	S · c
V.2.	Normal	283	135,5	109,0	26,0	0,087	442	38,4
	Schwacher Vagusrz.	279	138,5	122,0	16,5	0,088	560	49,2
	Starker Vagusreiz	278	148,0	133,5	14,5	0,082	553	45,4
	Sehr stkr. Vagusreiz	236	123,5	116,5	7,5	0,097	480	46,5

Tabelle 3. Wirkung des Vagusreizes.

In V. 3 wurde noch die Wirkung des Chloralhydrats geprüft. Die Tabelle 4 zeigt, daß eine Minute nach intravenöser Injektion von 5 mgr Chloralhydrat Blutdruck, Wellengeschwindigkeit und Pulsfrequenz erheblich abgesunken sind. Die Systolendauer ist jedoch gestiegen, und zwar annähernd in demselben Verhältnis, wie die Wellengeschwindigkeit sich vermindert hat. Wie man sieht, verhielt sich das normale c zu dem nach Chloralhydratinjektion wie 1 : 0,85; das normale S zu dem nach Chloralhydratinjektion wie 0,83 : 1.

		Fr. pro Min.	P_s in mmHg	P_d in mmHg	$P_s - P_d$ in mm Hg	S in sec	c in cm|sec	S · c
V.3.	Normal	230	100,0	77,5	22,0	0,110	612	67,3
	1 Minute nach Chloralhydrat	206	73,0	57,0	16,0	0,133	520	69,2

Tabelle 4. Wirkung des Chloralhydrats.

Eine ähnliche Wirkung auf den Kreislauf zeigte das Amylnitrit, das in V. 7 zur Anwendung kam. (S. Tabelle 5.) Blutdruck, Wellengeschwindigkeit und Pulsfrequenz sanken deutlich. Die Systolendauer veränderte sich wieder ungefähr umgekehrt proportional zur Wellengeschwindigkeit.

		Fr. pro Min.	P_s in mmHg	P_d in mmHg	$P_s - P_d$ in mmHg	S in sec	c in cm|sec	S · c
V.7.	Normal	290	145,0	108,0	37,0	0,089	498	44,3
	1 Minute nach Amylnitrit	275	117,0	84,0	33,0	0,092	386	35,5

Tabelle 5. Wirkung des Amylnitrits.

Als letztes Pharmakon sei das Curare besprochen. Bei V. 4 wurden 5 mgr, bei V. 5 10 mgr, bei V. 6 6 mgr und bei V. 7 3 mgr Curare, in Ringerlösung 1%ig gelöst, intravenös gegeben. Wegen Lähmung der Atemmuskulatur mußten die Tiere künstlich beatmet werden, was im Rhythmus der natürlichen Atmung geschah. Die Curarewirkung ist aus der Tabelle 6 und deren Veranschaulichung in Abb. 3 zu ersehen. Wiederum sanken Blutdruck, Wellengeschwindigkeit und Pulsfrequenz. Die Systolendauer veränderte sich bei V. 4 und 5 umgekehrt wie die Wellengeschwindigkeit, bei V. 6 in derselben Richtung wie c und blieb bei V. 7 gleich.

		Fr. pro Min.	P_s in mmHg	P_d in mmHg	$P_s - P_d$ in mm Hg	S in sec	c in $\frac{cm}{sec}$	S · c
V.4.	Normal	305	78,0	75,0	3,0	0,082	737	60,4
	nach 5 mgr Curare	79,5	55,5	44,5	11,0	0,092	600	55,2
V.5.	Normal	260	121,5	89,5	32,0	0,100	720	72,0
	nach 10 mgr Curare	232	117,0	93,5	23,5	0,115	650	75,0
V.6.	Normal	256	125,0	81,0	44,0	0,096	367	35,2
	nach 6 mgr Curare	250	123,0	79,0	44,0	0,085	323	27,4
V.7.	Normal	290	145,0	108,0	37,0	0,089	498	44,3
	nach 3 mgr Curare	282	126,0	98,5	27,5	0,089	485	43,2

Tabelle 6. Wirkung des Curare.

Als „physiologischer" Reiz auf den Kreislauf war die Erstickung gedacht. Sie wurde bei V. 7 durchgeführt, ohne daß sich außer dem Narkotikum ein anderes Gift im Organismus befand. Bei V. 7 wurde auch nach Injektion des Amylnitrits erstickt, bei V. 4—7 auch nach Curarisierung. Die Werte, die sich bei einfacher Erstickung (ohne Pharmakon) ergaben, zeigen die Tabelle 7 und die dazugehörigen Kurven der Abb. 4. Wir können hier einige Uebereinstimmung mit

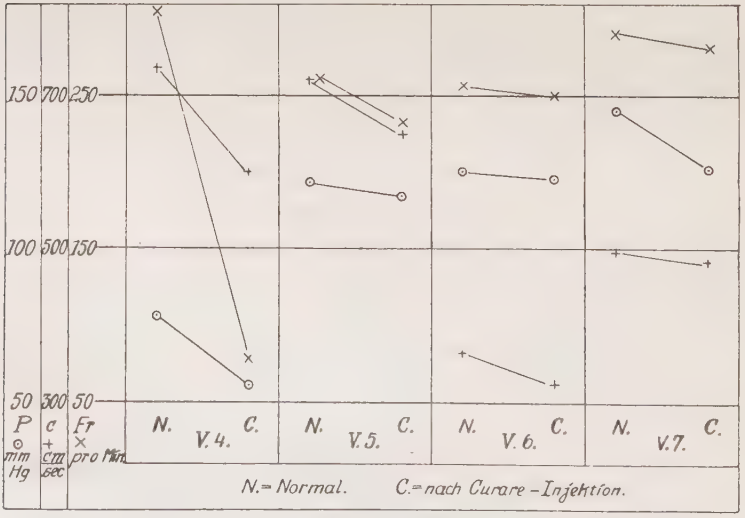

Abb. 3. Wirkung des Curare.

der Wirkung der Vagusreizung feststellen: Die Frequenz sank stark ab; die Wellengeschwindigkeit nahm zu, nachdem sie sich allerdings bei nur leichter Erstickung etwas vermindert hatte.

Systolischer und diastolischer Blutdruck stiegen an; im Gegensatz zu der Vagusreizung nahmen die Blutdruckamplituden bei der Erstickung mit steigendem Blutdruck zu. Die Systolendauer wurde mit stärker werdender Erstickung deutlich länger. Merkwürdig ist, daß bei starker Erstickung (in Abb. 4 durch Pfeil gekennzeichnet) P_s, c und

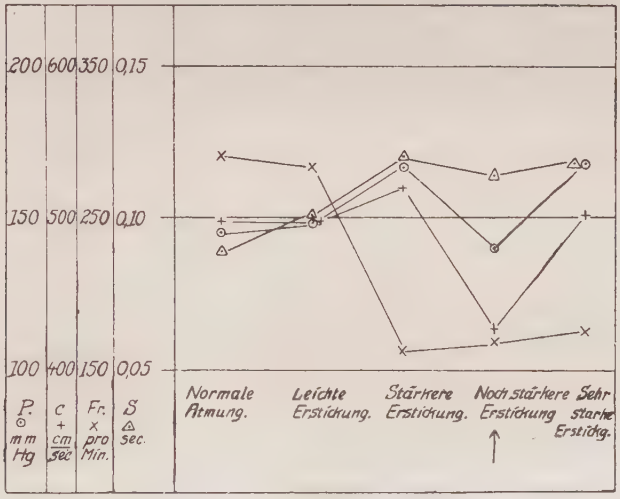

Abb. 4. Wirkung der Erstickung (V. 7).

S sich plötzlich senkten und Fr. anstieg. — Die Kurve, die das Verhalten des systolischen Blutdrucks zur Wellengeschwindigkeit zeigt, ist in Abb. 5 dargestellt.

	Fr. pro Min.	P_s in mmHg	P_d in mmHg	$P_s - P_d$ in mm Hg	S in sec	c in cm/sec	S · c
normale Atmung	290	145,0	108,0	37,0	0,089	498	44,3
leichte Erstickung	284	148,5	109,0	39,5	0,100	496	49,6
stärkere Erstickung	163	167,0	112,0	55,0	0,119	520	62,0
noch stärkere Erstickung	169	140,0	106,0	34,0	0,114	427	48,6
sehr starke Erstickung	176	168,5	119,0	49,5	0,118	503	59,4

Tabelle 7. Verlauf der einfachen Erstickung (V. 7).

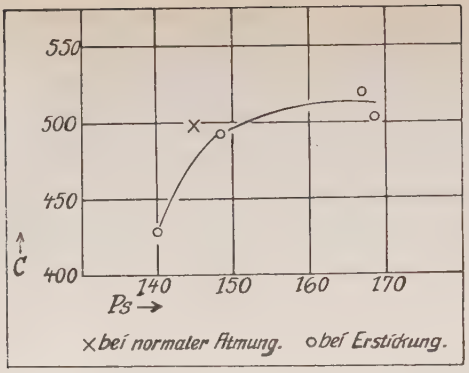

Abb. 5. Blutdruck und Wellengeschwindigkeit bei einfacher Erstickung (V. 7).

Aus ihr geht hervor, daß mit zunehmendem Druck die Wellengeschwindigkeit zunächst etwa linear anstieg, aber dann relativ zu weiteren Druckanstiegen immer weniger anwuchs, sodaß also die Kurve in den oberen Bereichen ganz flach verläuft. Man beachte den Unterschied gegenüber der Adrenalinwirkung. (Abb. 2).

Die Erstickung, die nach Injektion von Amylnitrit in V. 7 durchgeführt wurde, zeigt in ihren Ergebnissen die Tabelle 8. Sie verlief im Wesentlichen wie die einfache Erstickung, indem Blutdruck, Blutdruckamplitude, Wellengeschwindigkeit und Systolendauer stiegen und die Frequenz sank. Zu beachten ist auch hier wieder das plötzliche Absinken der Wellengeschwindigkeit bei starkem und das Wiederansteigen bei schwachem Ersticken. Blutdruck und Frequenz nahmen an diesem Sprung nicht teil. Die Beziehungen zwischen P_s und c sind aus den wenigen Werten nicht deutlich zu ersehen. — In V. 5, 6, und 7 wurde die Erstickung nach Injektion von Curare ausgeführt.

	Fr. pro Min.	P_s in mmHg	P_d in mmHg	$P_s - P_d$ in mmHg	S in sec	c in cm/sec	S · c
V. 7.							
normale Atmung nach Amylnitrit	275	117,0	84,0	33,0	0,092	386	35,5
Ersticken	215	147,0	110,0	37,0	0,091	501	45,5
stärkeres Ersticken	120	153,5	112,0	41,5	0,143	428	61,2
schwächeres Ersticken	222	157,5	114,0	43,5	0,111	499	55,4

Tabelle 8. Erstickung nach Injektion von Amylnitrit.

(S. Tabelle 9 und Abb. 6). Auch hier trat regelmäßig ein Absinken der Pulsfrequenz und, außer bei V. 5, ein Längerwerden der Systole ein. Druck und Wellengeschwindigkeit, die durch die Curareinjektion erniedrigt worden waren, erreichten im Allgemeinen bei mäßiger Erstickung den Wert, den sie bei normaler Atmung ohne Curare hatten, und überschritten ihn dann gelegentlich bei stärkerer Erstickung. Die Wellengeschwindigkeit veränderte sich auffallend wenig. In V. 5 erkennt man deutlich, daß bei sehr kräftigem Ersticken plötzlich die schon mehrmals beobachtete Umkehr eintrat, indem der Druck mit einem Mal sank und die Frequenz stieg. Auch die Wellengeschwindigkeit beteiligte sich in dem einen und die Systolendauer in dem andern Fall an diesem Verhalten. Ein Vergleich der Werte des Blutdrucks mit denen der Wellengeschwindigkeit zeigt, daß letztere dies-

	Fr. pro Min.	P_s in mmHg	P_d in mmHg	$P_s - P_d$ in mm Hg	S in sec	c in cm/sec	S · c
V. 5.							
künstliche Atmung nach Curareinjektion	232	117,0	93,5	23,5	0,115	650	75,0
leichte Erstickung	208	121,0	94,0	27,0	0,100	659	65,9
stärkere Erstickung	196	116,0	89,5	26,5	0,099	675	66,8
noch stärkere Erstickung	244	89,5	73,5	16,0	?	580	?
nach Erholung nochmalige Erstickung	195	113,0	86,5	26,5	0,095	749	71,0
stärkere Erstickung	180	97,0	73,5	23,5	0,086	632	54,3
V. 6.							
künstliche Atmung nach Curareinjektion	250	123,0	79,0	44,0	0,085	323	27,4
leichte Erstickung	250	118,0	79,0	39,0	0,101	358	36,2
stärkere Erstickung	191	136,5	89,5	47,0	0,101	372	37,6
noch stärkere Erstickung	186	137,0	89,5	47,5	0,108	372	40,2
nach Erholung wieder Erstickung	201	137,0	90,5	46,5	0,103	375	38,6
starkes Ersticken	180	135,0	92,0	43,0	0,127	348	44,2
stärkstes Ersticken	168	138,5	94,5	44,0	0,122	333	40,7
stärkstes Ersticken	164	143,0	97,5	45,5	0,111	357	39,6
V. 7.							
künstliche Atmung nach Curareinjektion	282	126,0	98,5	27,5	0,089	485	43,2
Erstickung	243	148,0	112,0	36,0	0,094	483	43,3
stärkere Erstickung	221	156,5	121,0	35,0	0,093	494	45,9
sehr starke Erstickung	86	150,5	101,0	49,5	0,115	494	56,9
sehr starke Erstickung	84	149,5	98,5	51,0	0,124	494	61,2

Tabelle 9. Wirkung der Erstickung nach Curareinjektion (V 5, 6 u. 7).

mal weitgehend unabhängig vom Druck ist. Die S · c-Werte erwiesen sich während der Erstickung als ziemlich konstant. Meistens schwankten sie um einen Mittelwert, nur selten veränderten sie sich sprunghaft.

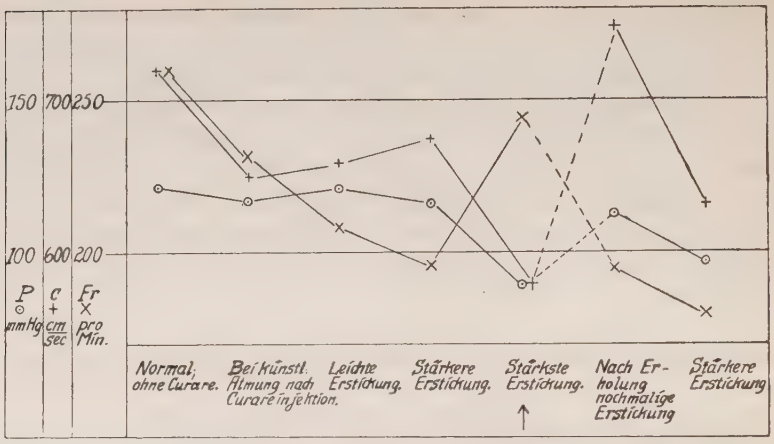

Abb. 6. Erstickung nach Injektion von Curare (V. 5).

Der eigentlichen Aufgabe, die Werte $\frac{S \cdot c}{Lw}$ zu bestimmen, kommen wir dadurch näher, daß wir nun versuchen, die Größe der „wirksamen Aortenlänge" zu ermitteln. Da deren peripheres Ende eine Reflexionsstelle für Wellen darstellt, so ist es möglich, in den aufgezeichneten Pulsen solche reflektierte Wellen zu finden und aus der Zeit, nach der sie wieder zurückkommen, unter Berücksichtigung der Wellengeschwindigkeit auf die Entfernung der Reflexionsstelle und damit auf die „wirksame Aortenlänge" zu schließen. Wenn wir annehmen, daß die Reflexion mit umgekehrter Phase erfolgt, so hätten wir die „Reflexionszeit" (τ) vom tiefsten Punkte der ursprünglichen bis zum Gipfel der reflektierten Welle, bzw. vom Gipfel der ursprünglichen bis zum Tal der reflektierten zu messen. Als Erreger solcher Schwingungen wirken u. a. der systolische Anstieg einer Pulskurve und die Inzisur zwischen Systole und Diastole. Beide Fälle wurden zur Messung benützt und ergaben etwa gleiche Reflexionszeiten. Es hat sich jedoch herausgestellt, daß die Bestimmung dieser Größen zu starke Fehlerquellen in sich birgt, als daß eine quantitative Auswertung zu rechtfertigen wäre. Wir müssen uns daher auf die Feststellung beschränken, ob diese Reflexionszeit im Großen und Ganzen konstant bleibt oder in welchem Sinne sie sich verändert. Dies wurde bei V. 7 durchgeführt und ergab das Resultat, das in der

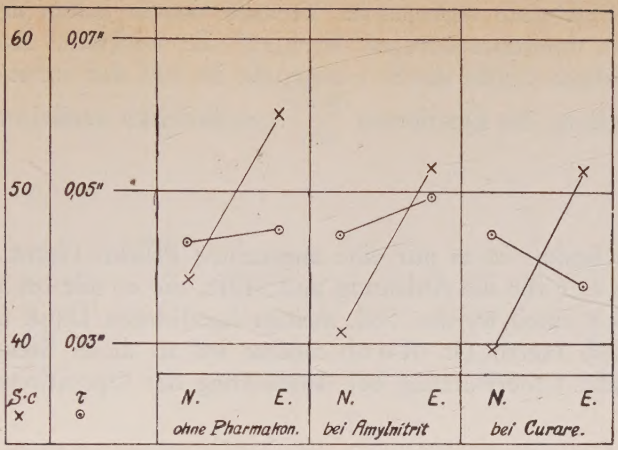

Abb. 7. Aenderung der Reflexionszeit (τ) beim Anstieg von S · c (V. 7).

Abb. 7 graphisch dargestellt ist. Wie man erkennt, wurde bei gewöhnlicher Erstickung und solcher nach Verabreichung von Amylnitrit die Reflexionszeit gegenüber normaler Atmung deutlich länger. Dies waren gerade die Fälle, in denen sich das Produkt S · c stark vergrößert hatte. Es wäre also hieraus zu schließen, daß mit zunehmendem S · c das Ende der wirksamen Aortenlänge in die Peripherie hinausrückt, was im Sinne einer Konstanterhaltung von $\frac{S \cdot c}{Lw}$ gedeutet werden kann. — Als das Tier aber in curarisiertem Zustand erstickt wurde, verkürzte sich trotz der Zunahme des S · c die Reflexionszeit. In welcher Weise dies auf eine Wirkung des Curare auf die Gefäßmuskulatur zurückzuführen ist, mag dahingestellt bleiben. Ebenso ist vorläufig nicht zu entscheiden, ob damit das Curare die Kreislaufregulation im Sinne der Konstanterhaltung von $\frac{S \cdot c}{Lw}$ stört oder ob sich in diesem Falle der Kreislauf auf ein neues, höherliegendes Maximum einzustellen vermag.

Zusammenfassend kann gesagt werden, daß die Aufgabe, die Konstanterhaltung von $\frac{S \cdot c}{Lw}$ durch den Tierversuch zu erweisen, durchaus nicht einfacher Art ist, da die wirksame Aortenlänge eine unter den verschiedensten physikalischen und pharmakologischen Einwirkungen veränderliche Größe darstellt, deren Messung vorerst noch nicht exakt erfolgen kann.

Die Ergebnisse vorliegender Versuche deuten jedoch darauf hin, daß beim funktionstüchtigen Kreislauf die wirksame Aortenlänge der jeweiligen Größe des $S \cdot c$ angepaßt ist und daß somit die Konstanterhaltung des Quotienten $\frac{S \cdot c}{Lw}$ gewährleistet erscheint.

Zum Schluß ist es mir eine angenehme Pflicht, Herrn Prof Dr. Broemser für die Anleitung und Hilfe, die er mir bei vorliegender Arbeit zuteil werden ließ, meinen herzlichsten Dank auszusprechen. Auch Herrn Dr. Roth möchte ich an dieser Stelle für die chirurgische Unterstützung bei Ausführung der Operationen bestens danken.

Literatur.

Frank, O.: Der Puls in den Arterien. Zschr. f. Biologie, Bd. 46, S. 441.

Broemser, Ph. und Ranke, O. F.: Ueber die Messung des Schlagvolumens des Herzens auf unblutigem Weg. Zschr. f. Biologie, Bd. 90, Heft 5.

Broemser, Ph.: Ueber die optimalen Beziehungen zwischen Herztätigkeit und physikalischen Konstanten des Gefäßsystems. Zschr. f. Biologie, Bd. 96, Heft 1.

Lebenslauf.

Am 25. Januar 1909 wurde ich in Mannheim als Sohn des prakt. Arztes Dr. Josef Wetterer und seiner Ehefrau Elisabeth, geb. Back, geboren. Von meinem 10. Jahre ab erhielt ich Privatunterricht in den Fächern des hum. Gymnasiums und trat im Herbst 1923 in das Hum. Gymnasium in Heidelberg ein, wo ich Ostern 1927 die Reifeprüfung ablegte. Dann widmete ich mich an der Universität Heidelberg dem Studium der Medizin, bestand 1929 die ärztliche Vorprüfung und 1933 die Staatsprüfung. Als Medizinalpraktikant war ich an der Medizinischen Klinik zu Heidelberg und an den Physiologischen Instituten zu Heidelberg und München tätig. Im November 1934 erhielt ich die Approbation als Arzt und bin seit dem 1. Dezember 1934 Assistent am Physiologischen Institut der Universität München.

Erik Wetterer.